

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

— ANNÉE 1935 —

THÈSE

No

828

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alphonse DUGAST

Né le 29 juillet 1910, aux Essarts (Vendée)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PHLÉBITES FAMILIALES

DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Président : M. CARNOT, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

— ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alphonse DUGAST

Né le 29 juillet 1910, aux Essarts (Vendée)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PHLÉBITES FAMILIALES

DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Président : M. CARNOT, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1935

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINÉ.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLÉRY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES CHERS PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nos remerciements respectueux.

A MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR NOËL PÉRON

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*Pour l'amitié dont il nous a toujours
entouré, pour son enseignement clinique
qu'il rend si attrayant par sa science et
sa vivante personnalité, bien faible hom-
mage de notre reconnaissance.*

A MES CHERS MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUQUÈS

Chirurgien assistant des Hôpitaux de Paris

*Pour la grande bonté qu'il a toujours
eue pour nous, pour la valeur et la clarté
des conseils médicaux qu'il nous a donnés,
nos remerciements émus.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANNES

Chirurgien des Hôpitaux d'Alger
Professeur de Médecine opératoire à la Faculté d'Alger

*Notre profonde gratitude pour la grande
bienveillance qu'il a toujours eue à notre
égard.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

D'ALGER

M. LE PROFESSEUR COSTANTINI

Externat :

M. LE PROFESSEUR CABANNES

DE PARIS

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR BRULÉ

M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

M. LE PROFESSEUR CATHALA

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

M. LE DOCTEUR TOURAINÉ

M. LE PROFESSEUR METZGER

M. LE PROFESSEUR TERRIEN (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR LEGUEU

Externat :

M. LE DOCTEUR THALHEIMER

M. LE DOCTEUR PÉRON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PHLÉBITES FAMILIALES DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Avant-Propos.

A la consultation de médecine de l'hôpital Ambroise-Paré, dirigée par le D^r N. Péron, nous avons pu observer un cas de phlébite familiale de la veine cave inférieure. Nous avons profité de ce fait curieux et exceptionnel pour rassembler quelques observations de « Phlébites familiales » et de « Phlébites de la veine cave inférieure », afin d'étudier les particularités étiologiques et cliniques que présentent de telles affections.

Nous serons très brefs sur les « Phlébites de la veine cave inférieure », dont l'on trouve d'excellentes descriptions dans les manuels classiques. Nous nous étendrons davantage sur les « Phlébites familiales », qui n'ont point encore à notre connaissance fait l'objet d'une étude d'ensemble.

Observations.

OBSERVATION N^o I.

Le jeune Th... René, âgé de 15 ans, est suivi depuis trois ans par le Dr Péron à la consultation de l'hôpital Ambroise-Paré. Il est atteint d'un œdème énorme des membres inférieurs avec une circulation collatérale de la paroi abdominale.

Cette infirmité est survenue à la suite d'une phlébite double qu'il a faite à l'âge de 5 ans. Il en souffre fort peu et c'est pour une pyodermite apparue sur les jambes et au niveau du pli inter-fessier qu'il vient se faire soigner à l'hôpital.

Antécédents :

A) HÉRÉDITAIRES. — Son père est mort d'accident, il était bien portant.

Sa mère eut une phlébite double en 1918 à la suite de couches. Elle fut immobilisée sept mois. Elle en guérit complètement et il ne lui reste actuellement ni œdème des jambes, ni circulation collatérale de l'abdomen. Elle a par ailleurs toujours été en bonne santé et son examen ne présente rien de particulier.

No.	Date	Particulars	Debit	Credit	Balance
1	1880	Jan 1			
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					
21					
22					
23					
24					
25					
26					
27					
28					
29					
30					
31					
32					
33					
34					
35					
36					
37					
38					
39					
40					
41					
42					
43					
44					
45					
46					
47					
48					
49					
50					
51					
52					
53					
54					
55					
56					
57					
58					
59					
60					
61					
62					
63					
64					
65					
66					
67					
68					
69					
70					
71					
72					
73					
74					
75					
76					
77					
78					
79					
80					
81					
82					
83					
84					
85					
86					
87					
88					
89					
90					
91					
92					
93					
94					
95					
96					
97					
98					
99					
100					



Photographies de l'enfant Th... René (Obs. N° 1).

L'on remarque l'état pseudo-éléphantiasique des membres inférieurs en opposition avec l'état grêle des membres supérieurs et les nombreuses cicatrices d'infection cutanée.

La circulation collatérale au niveau de la paroi abdominale se devine sur la photographie N° 1, du côté droit.

B) COLLATÉRAUX. — Un frère aîné âgé de 24 ans est bien portant.

Un second frère, André, âgé de 22 ans, présente des troubles analogues. Leur étude fera l'objet de notre seconde observation.

Enfin, une sœur née en 1918 serait morte d'une coqueluche à l'âge de 6 mois.

En dehors des sujets cités plus haut, on ne retrouve aucun autre cas de phlébite dans la famille.

C) PERSONNELS. — Bien portant jusqu'à l'âge de 5 ans, l'enfant fit alors une broncho-pneumonie grippale suivie d'une phlébite double, pour laquelle il fut immobilisé pendant six mois. Depuis lors l'œdème ne régressa jamais.

Quatre ans plus tard se déclara une rougeole qui évolua normalement.

Depuis survinrent plusieurs poussées de pyodermite comparables à celles qu'il a actuellement.

A l'examen. — L'aspect de cet enfant frappe immédiatement. Ses membres inférieurs sont énormes, couverts de pyodermite, tandis que la partie supérieure de son corps présente la morphologie d'un enfant de son âge. Les jambes et les cuisses sont gonflées d'un œdème considérable qui déforme les membres en massue comme le ferait une « plegmatia alba dolens » en pleine évolution.

La coloration est normale.

Cet œdème est complètement indolore, ne prend pas le godet. Il est tellement dur qu'il a pu faire penser à une hyperplasie osseuse. Des radiographies ont montré des os de dimensions normales. Il n'existe pour ainsi dire pas de circulation collatérale au niveau des membres infé-

rieurs ; les oscillations prises au Pachon sont normales.

Les deux genoux sont gonflés d'une hydarthrose bilatérale indolore.

Il existe d'ailleurs un minimum de signes fonctionnels. L'enfant peut faire des marches de plusieurs kilomètres sans souffrir. Pour l'instant il est gêné par les nombreux éléments de pyo-dermite qu'il présente au niveau des jambes et autour du pli inter-fessier.

Il n'existe ni varicocèle, ni œdème des bourses ou de la verge.

On ne trouve pas d'adénopathie.

Au niveau de son abdomen, on remarque une circulation collatérale très accentuée, formée par un réseau de veines saillantes, véritables varices de la paroi abdominale.

Ces veines partent du milieu du pli de l'aîne.

Un premier réseau se dirige vers l'ombilic, s'anastomose avec celui du côté opposé, puis monte vers le sternum en formant un riche lacis veineux.

Un second réseau, le plus important, monte sur le flanc de l'abdomen, donne de nombreuses collatérales qui vont se perdre sur le côté du thorax au voisinage du mamelon.

On perçoit quelques veines en arrière de chaque côté de la colonne vertébrale.

Les veines sont plus apparentes dans la station debout que dans le décubitus ; elles deviennent surtout saillantes au moment de l'inspiration forcée, comme si le diaphragme refoulait vers la région sous-cutanée le sang contenu dans de nombreuses collatérales plus profondes.

L'auscultation des veines ne permet d'entendre aucun souffle.

L'enfant a été réexaminé trois semaines après son entrée à l'hôpital. La pyo-dermite est guérie. L'œdème et la circulation collatérale sont beaucoup diminués.

L'œdème est moins dur, il prend le godet. Il a régressé plus à gauche qu'à droite.

Le mollet gauche ne mesure que 39 centimètres au lieu de 45.

Le mollet droit : 41 centimètres au lieu de 45, pour une taille de 1 m. 54 et un poids de 53 kilos.

L'hydarthrose bilatérale persiste.

La circulation collatérale n'est plus symétrique, elle est maintenant bien moins apparente à gauche qu'à droite. Au niveau de la région dorsale elle a disparu.

Examen général. — Il n'existe ni ascite, ni hydrothorax, ni œdème en dehors des membres inférieurs.

On ne trouve pas de signes d'affections neurologiques ; le foie, les poumons, le cœur paraissent normaux.

La tension artérielle est à 11-7.

La rate est percutable sur deux travers de doigts.

Les urines ne présentent rien de particulier.

On ne trouve rien au toucher rectal, à la palpation abdominale ni à la radio qui puisse faire penser à une tumeur du bassin.

Examen du sang. — La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La formule sanguine est normale.

Le signe du lacet est négatif.

Le temps de saignement : trois minutes et demie.

Le temps de coagulation : sept minutes et demie.

Le caillot se rétracte assez mal.

On ne retrouve, dans ses antécédents, aucune tendance aux hématomes ou aux hémorragies. Il en est de même pour son frère et sa mère.

OBSERVATION N° 2.

Le frère du précédent, André, présente lui aussi des œdèmes des membres inférieurs avec circulation collatérale de la paroi abdominale.

Il a été bien portant jusqu'à l'âge de 10 ans 1/2 ; il fit alors une phlébite à la suite d'écorchures qu'il s'était faites en courant dans les bois. Il fut immobilisé 5 mois. Depuis, ses œdèmes ont persisté.

Il eut il y a deux ans un phlegmon de l'amygdale, qui a évolué normalement.

Ainsi que son frère, il a été examiné par le D^r Péron, il y a trois ans ; son état depuis lors ne s'est pas sensiblement modifié.

A l'examen. — Sa morphologie générale rappelle beaucoup celle de René.

Ses jambes et ses cuisses sont infiltrées d'un œdème très important (le pourtour du mollet mesure 54 cm.), demi-dur, prenant très peu le godet. Il est complètement indolore. Il s'atténue rapidement par le repos au lit et, l'an passé, à la suite d'une cure à Bagnoles-de-l'Orne, il avait presque disparu.

Il n'existe pour ainsi dire pas de circulation collatérale au niveau des membres inférieurs.

Au-dessus des chevilles, on voit de nombreuses cicatrices cutanées; les pieds et l'extrémité inférieure des jambes sont violacés, mais ils sont chauds. Là encore, hydarthrose bilatérale indolore et minimum de troubles fonctionnels; le malade mène une existence normale.

Il n'existe pas d'adénopathie, pas de varicocèle, mais un œdème assez peu accentué d'ailleurs de la verge et du prépuce.

Au niveau de l'abdomen, la circulation collatérale est moins marquée que chez son frère. Elle se compose d'un réseau de veines dilatées et anastomosées, qui, de chaque côté, naissent de la moitié externe du pli de l'aîne, montent sur le flanc de l'abdomen et se perdent sur la poitrine dans la région du mamelon.

Les veines se voient mieux dans la position debout que couchée, mais elles saillent surtout pendant l'inspiration forcée.

Au niveau de la face dorsale de la main droite, il existe un œdème mou, non douloureux, qui prend le godet. Le malade déclare avoir la main droite enflée toutes les fois qu'il est fatigué.

Par ailleurs, on ne trouve point de troubles pathologiques : le cœur, le foie, les poumons semblent normaux. Pas de signes d'affection neurologique.

Les urines sont normales.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Une radiographie du bassin ne montre rien de particulier.

Il n'existe aucune tendance aux ecchymoses et aux

hémorragies ; il ne nous a pas été possible de faire un temps de saignement et de coagulation.

Les observations de ces deux frères présentent de nombreuses analogies. Il en est souvent ainsi dans les phlébites familiales, mais la ressemblance n'est pas toujours aussi nette.

A l'origine de nos deux cas, nous retrouvons l'infection : broncho-pneumonie grippale pour le premier, écorchure au niveau des jambes pour le second.

L'évolution clinique a de même été comparable. Les deux frères ont fait une de ces formes cliniques graves, où les lésions veineuses, par leur grande extension locale et leur évolution prolongée, laissent d'importantes séquelles.

Enfin, dans nos deux observations, nous retrouvons des localisations veineuses à peu près identiques.

OBSERVATION N° 3 (1)

Phlébite familiale de deux frères, du fils de l'un d'eux.

1^o M. X..., âgé de 41 ans, a, au mois de mars 1900, une atteinte de grippe.

Après trois semaines de maladie peu intense, avec toux et fièvre légère, il éprouve une douleur violente à gauche de la poitrine, avec ascension de la température et il expectore des crachats d'aspect hémoptoïque.

1. Observation communiquée au Dr Hannequin par le Dr Legry, rapportée par Hirtz et Hannequin. *Bulletin Médical*, 1901, page 389.

Cinq jours plus tard, alors que la fièvre tombait et que l'expectoration sanguinolente tendait à disparaître, un point de côté survient à droite, avec nouvelle ascension thermométrique et recrudescence de l'expectoration spéciale déjà signalée.

Cinq jours après cette nouvelle atteinte, le malade était pris d'une douleur intense au niveau du mollet gauche. Dès le lendemain, un cordon veineux était nettement perceptible à la partie postérieure de la jambe entre les deux jumeaux. Cette phlébite de la saphène, qui s'accompagna rapidement des symptômes habituels, évolua dès lors sans incident notable.

2° Le fils de ce malade avait eu, deux ans auparavant, en 1898, à l'âge de 11 ans, une phlébite de la crurale gauche à la suite d'une entérite.

3° Un frère de M. X..., actuellement âgé de 39 ans, a eu, à 18 ans, une phébite consécutive à une rougeole avec embolie pulmonaire, puis deux poussées phlébitiques, l'une douze ans, l'autre quinze ans après la première atteinte.

OBSERVATION N° 4 (1)

« L'un de nous opère un malade de hernie inguinale droite ; celle-ci était étranglée pendant deux heures et s'est réduite spontanément dans un bain chaud ; on l'opère trois jours après. Le malade nous montre des jambes extrêmement variqueuses pour lesquelles il a été

1. Anselme Schwartz et Louis Schil : Les phlébites après les opérations gynécologiques. *Paris Médical*, 1927, p 587.

réformé, et il nous informe qu'il a perdu cinq ascendants d'embolie ; l'opération est pratiquée le 8 mars 1927 ; deux jours après l'intervention, douleurs dans les deux mollets et douleur à la pression dans les deux régions poplitées ; quelques jours après, œdème des deux régions malléolaires et production d'une petite embolie pulmonaire droite. Aucun incident du côté de la suture ; d'ailleurs l'opéré guérit très bien. Il y eut donc ici développement très précoce d'une phlébite double, à cause, sans doute, de l'état variqueux des deux membres inférieurs. §

OBSERVATION N° 5 (1).

Purpura. Saignements multiples. Ménorragies. Phlébites à répétition. Phlébites familiales. Irrétractilité du caillot.

Obs. III. — Mme B..., 35 ans. Entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, en juillet 1912 pour phlébites et ménorragies.

Antécédents familiaux. — La malade insiste sur la fréquence des phlébites dans sa famille.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans. Se rappelle avoir toujours saigné facilement (épistaxis, gingivorragies, ecchymoses). A eu deux enfants. Le premier accouchement a nécessité la pubiotomie pour bassin rétréci ; suites de couches normales.

1. Société médicale des hôpitaux de Paris (Séance du 5 novembre 1920, page 1295). P.-E. Weil et M. Bloch, *Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques.*

Deuxième couche : février 1911. Accouchement et enfant normaux. Quinze jours après, phlébite de la jambe gauche ; durée un mois, guérison.

Histoire actuelle. — En mai 1912, sans raison apparente, apparition d'une phlébite de la jambe gauche. Durée un mois. Elle reprend son travail en juin, pendant un mois, mais rechute de la phlébite, qui l'oblige à rentrer à l'hôpital.

Examen. — La phlébite gauche, quand nous l'examinons, est en pleine décroissance ; l'œdème est très modéré, les douleurs nulles, les veines à peine perceptibles.

La température, à l'hôpital, a été normale ; la malade est pâle ; les règles durent habituellement 10. 15 jours et plus.

Pas de purpura actuellement.

Examen du sang au point de vue de la coagulation :

Premier examen, 18 juillet.

Temps de coagulation (en tube de 1 G. M., 6 minutes.

Rétraction très faible.

Deuxième examen, 4 août.

Temps de coagulation, 5 minutes. Rétraction nulle.

Indices normaux (2-4). Hématoblastes très diminués.

Au moment du deuxième examen, la malade va d'ailleurs très bien au point de vue local et général, et sort de l'hôpital. Il n'y a pas eu de traitement spécial.

Cette dernière observation est particulièrement typique, en ce qu'elle montre le syndrome hémorragique chronique pendant toute la vie de la malade (épistaxis, gingivorragies, ecchymoses, règles fortes

et prolongées) et les phlébites survenant d'abord à propos d'un accouchement, puis plus tard, à deux reprises, sans cause apparente. Le sang montre un temps de coagulation normal, mais un caillot à peu près irrétractile et une diminution des hématoblastes. On note enfin, dans ce cas, l'existence familiale due la véritable diathèse phlébitique.

OBSERVATION N° 6.

Cette observation ne relate pas l'histoire¹ d'une phlébite de la veine cave ; nous l'avons cependant reproduite, car elle décrit de façon typique les troubles qu'a entraînés chez un enfant l'oblitération des différents segments de la veine cave.

OBSERVATION (1). — *Oblitération de la veine cave inférieure. Médiastinite fibreuse. Symphyse cardiaque. Pas de tuberculose.*

P... Georges, âgé de 12 ans, entre dans notre service de l'hôpital des Enfants-Malades, salle Henri-Roger, le 10 février 1916, pour un érysipèle des membres inférieurs avec toux opiniâtre et dyspnée progressive. Il avait été soigné dans un autre service pour tuberculose et médiastinite. Etat grave, cachexie notable.

Un état fébrile s'est déclaré depuis quelques jours :

1. Dr J. Comby. Oblitération de la veine cave inférieure chez un garçon de 12 ans. *Archives de médecine des enfants*, tome XX, 1917, p. 418.

température autour de 38°, atteignant parfois 39°. On découvre un érysipèle des membres inférieurs sous forme de larges plaques rouges diffuses remontant jusque dans le dos. Les deux membres atteints sont très œdématisés ; épanchement articulaire au genou. Gonflement des bourses, œdème de l'hypogastrie, pas d'albuminurie. Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons. L'érysipèle, qui avait commencé par le membre inférieur droit, pour gagner ensuite le gauche, s'apaise vers le 21 février et la température reste pendant quelques jours à 37°,2. Le 26 février, elle remonte à 38°,4 puis 39° et, pendant huit jours, elle oscille entre 38° et 39°. En même temps est apparu de l'herpès labial.

La langue est lisse, dépouillée, les lèvres et gencives sont très rouges. Le 31 mars, on constate de l'œdème de la main droite. Cependant la moitié supérieure du corps contraste par sa maigreur relative avec le gonflement œdémateux de la moitié inférieure (ventre et membres).

Pendant le mois de mars et jusqu'au 10 avril, la température oscille entre 37 et 38°. Puis les oscillations atteignent plus d'ampleur et l'état s'aggrave. En juillet et août, le thermomètre marque souvent 39 et parfois 40°. L'enfant tousse et l'on entend des râles sous-crépitaux aux deux bases.

Les deux membres inférieurs sont énormes, éléphantiasiques, le ventre est volumineux, avec une circulation collatérale notable. Il y a manifestement de l'ascite. Le foie paraît gros. Les battements du cœur sont faibles et précipités, la gêne respiratoire est de plus en plus notable.

Dans les derniers jours, il se produit des hémorragies intestinales et des hématémèses. A ces hémorragies multiples s'ajoute une gangrène du pied droit ; à gauche, il n'y a que de l'œdème. L'enfant meurt dans la cachexie le 8 août 1916, après 3 mois de séjour dans notre service.

Notre diagnostic a été : au début, érysipèle des membres inférieurs et, plus tard, oblitération de la veine cave inférieure.

A l'autopsie, nous trouvons : une symphyse cardiaque totale ; le cœur intimement uni au péricarde, ne pouvant être isolé, ne semble pas augmenté de volume. Il y a une médiastinite scléreuse évidente. La veine cave inférieure est entourée de tissu fibreux et oblitérée par la sclérose, qui envoie des boucles le long des veines sus-hépatiques. La veine cave supérieure est libre. Le foie pèse 1.050 grammes. La rate, longue, pèse 135 grammes. Reins gros, mous, dégénérés. Œdème pulmonaire et adhérences pleurales multiples, hydrothorax, couenne pleuro-diaphragmatique. Ganglions trachéo-bronchiques gros, rouges, mous, inflammatoires ; aucun n'est caséux, ni même infiltré. Pleurésie ancienne à gauche, pleuro-péricardite fibreuse, médiastinite scléreuse surtout à la partie inférieure. Aorte entourée de tissu fibreux. Dilatation de la grande veine azygos. Pas de lésions tuberculeuses, ni dans les poumons, ni dans les ganglions, ni sur les séreuses. Ascite notable ; liquide clair.

L'état cachectique de cet enfant, la gravité de son état dès l'entrée dans notre service (on l'envoyait aux douteux, à cause de son érysipèle), nous ont empêché de faire les recherches usitées en pareil cas : réaction de

Wassermann, cuti-réaction, etc. D'autre part, nous nous sentimes bientôt désarmés devant les progrès du mal. Le diagnostic d'oblitération de la veine cave inférieure ayant suivi ou précédé l'érysipèle des membres inférieurs ne nous laissait aucun espoir. Et nous avons assisté à la déchéance continuelle de ce pauvre garçon sans pouvoir l'enrayer.

Les purgatifs drastiques, la scille, la digitale, la théobromine et autres toni-cardiaques ou diurétiques ont été employés à titre palliatif. Vivement désirés par le malade, ils n'ont produit que des améliorations momentanées.

Un point intéressant dans l'histoire de ce malade, c'est l'absence de toute lésion tuberculeuse. Pour expliquer la médiastinite, il ne nous reste donc que le rhumatisme pouvant revendiquer la symphyse cardiaque et la syphilis dont pouvait relever la médiastinite.

Mais nous ne sommes pas en droit d'affirmer l'existence de l'une ou de l'autre de ces maladies.

OBSERVATION N^o 7 (1).

Ici, l'hérédité veineuse est particulièrement suggestive. En effet, le père, médecin, a eu une phlébite post-opératoire de la jambe gauche — à la suite d'une cholécystotomie faite par le professeur J.-L. Faure ; — une sœur

1. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (leçon du 16 novembre 1929), « Les Phlébo-infections multiples, prolongées et récidivantes », par le professeur Paul Carnot, publié par *l'Avenir médical* du 30 mars 1930, page 69.

ainée a eu une phlébite tuberculeuse et est morte de bacillose à vingt-cinq ans.

Une deuxième sœur, à la suite d'un accouchement, est morte d'accidents cardio-pulmonaires emboliques, après une « double phlébite puerpérale des membres inférieurs ».

La malade, elle-même, a eu un premier accouchement normal en 1920 ; en 1922, elle a une nouvelle grossesse, mais compliquée d'hydramnios et d'hémorragies graves.

Comme on a eu recours à la délivrance artificielle, on a craint une infection et on lui fait préventivement une injection de sérum de « Leclainche et Vallée » ; néanmoins, trente-six heures après l'accouchement, se déclare une phlébite du « membre inférieur droit ». Et, quinze jours plus tard, survient aussi une « phlébite du membre inférieur gauche », le tout nécessitant deux mois et demi d'immobilisation.

En 1923, troisième enfant sans accidents.

En 1925, quatrième enfant. Comme la sœur venait de mourir des suites d'une phlébite puerpérale, on prit des précautions extrêmes d'asepsie — par exemple, un seul toucher pendant toute la grossesse. Or, au moment même du travail se produisit un frisson. Les jours suivants, une « phlébite » s'installe sournoisement, avec tachycardie, douleur à peine marquée aux membres inférieurs, température à 37°5-37°8. Par excès de prudence, on pratique alors l'immobilisation pendant quatre-vingt jours ; bien que la phlébite soit très peu apparente, la température oscille entre 37°2 et 37°7 pendant près de trois mois. Les médecins, amis du mari, doutent de l'exis-

tence même de la phlébite et conseillent le lever, mais ni le père ni le mari n'y consentent.

Or, un jour, la température étant revenue à 37°, on essaye, très doucement, une mobilisation prudente au lit. Aussitôt, des accidents dramatiques se produisent : brutalement, dans la nuit du 16 au 17 septembre 1925, surviennent une angoisse extrême, des mouvements du cœur désordonnés, des défaillances cardiaques incessantes. Pendant quarante-huit heures, l'état reste très alarmant, avec des tendances à la syncope, de l'oppression, de la cyanose, un pouls très rapide et une fièvre dépassant 40°, cependant que des douleurs peu vives, mais cependant nettes, immobilisent les membres supérieurs, puis la tête, comme l'étaient déjà les membres inférieurs.

C'est à ce moment que je suis appelé près d'elle. Le tableau est vraiment dramatique. Dans la cour, trois beaux enfants jouant avec l'inconscience de leur âge ; au premier, la pauvre femme cyanosée, haletante, angoissée, hantée par le souvenir de sa sœur morte de phlébite quelques mois auparavant ; elle est immobile sur son lit, ne bougeant ni jambes, ni bras, ni tête, n'ayant rien de vivant et de remuant que les yeux.

Après une exploration faite avec une extrême douceur pour ne pas mobiliser le caillot, on fait mettre une vessie de glace sur la région précordiale, on prescrit de l'uroformine en goutte à goutte, de la solubaïne. Les jours suivants, les phénomènes tumultueux s'apaisent ; mais l'œdème des membres inférieurs gagne aussi les membres supérieurs et le cou ; l'immobilité complète de tout le

corps est indispensable : elle devait se prolonger deux ans !

Vers le milieu d'octobre, sans cause apparente, nouvelle alerte : frisson très violent ; température à 40°8 qui retombe en quelques jours à 37°5. A ce moment reprend un véritable état de mal phlébitique, septicémie veineuse à marche lente qui menaçait constamment de se réactiver.

Quand je revins en Limousin, aux vacances de Pâques, j'allai revoir la pauvre malade et je la trouvai dans le même état, elle avait eu le courage de rester sans bouger, sans même faire un geste de la main ou de la tête, gavée et changée par son entourage, qui lui évitait tout mouvement avec un dévouement et une patience admirables.

A partir de janvier 1927, on fit tous les trois mois une série de six injections de vaccin antistreptococcique J. O. D. Or, en juillet 1927 se produisit une amélioration subjective indéniable : les membres semblaient moins engourdis, moins tendus, bien que l'œdème persistât et que la température fût encore entre 37°2 et 37°5. La patiente commença lentement à sortir de son immobilité et à remuer avec précaution la tête et les membres.

Le 31 août 1927, l'amplitude des mouvements ayant augmenté, la malade se lève. De façon inespérée, les articulations retrouvent très vite leur valeur fonctionnelle.

Aujourd'hui, la femme de notre confrère a repris sa vie active, s'occupant de ses enfants, de son ménage, de la clientèle de son mari, ne conservant plus de cette longue immobilité que quelques reliquats discrets, un peu d'œdème malléolaire, quand elle est restée en position debout prolongée, et surtout une température un peu trop

haute qui se maintient encore constamment entre 37°5 et 37°8.

Ces cas, et les très nombreux cas semblables notés par différents auteurs, vont nous permettre d'apprécier l'importance respective, d'une part de l'infection veineuse multiple, récidivante, comparable à celle de certaines endocardites lentes ; d'autre part, de l'hérédité phlébitique, et, de façon plus générale, de la fragilité veineuse familiale.

OBSERVATION N° 8 (I).

J'ai suivi l'histoire d'un jeune médecin, dont la fragilité veineuse familiale était atteinte en ce que sa mère eut à sa naissance une phlébite double : ayant contracté une blennorrhagie, il eut une phlébite de la veine dorsale de la verge, localisation tout à fait rare. Or, plusieurs années après, à la convalescence d'une fièvre typhoïde, il eut une phlébite double. Depuis, à différentes époques, ses veines phlébosées s'enflammèrent en sorte qu'il dut abandonner la profession médicale. Dans ce cas, c'est moins le microbe qui est responsable que l'état familial des veines, pour que des infections très banales, une blennorrhagie, une dothiéntérie provoquent les unes et les autres une phlébite.

1. Carnot, Observation tirée de là même publication que la précédente.

OBSERVATION N° 9 (1).

*A propos d'un cas d'oblitération
de la veine cave inférieure.*

Il s'agit d'un jeune légionnaire de 24 ans, de constitution robuste, qui est envoyé à la Clinique chirurgicale par le professeur Blum, le 21 mars 1927, pour un œdème bilatéral progressif des membres inférieurs, dont il est soigné depuis une année à la clinique médicale B.

Il n'a aucun passé physiologique digne d'être relevé, n'a jamais contracté la syphilis, ni aucune maladie infectieuse ou parasitaire.

En janvier 1926, un œdème de la jambe droite s'installe progressivement sans fièvre. On porte à ce moment le diagnostic de phlébite.

Il est immobilisé en gouttière pendant une quinzaine de jours, semble ensuite amélioré, mais dès qu'il se remet à marcher, l'œdème réapparaît.

Six semaines après le début de sa maladie, il fait un épisode aigu, douloureux et fébrile, d'une durée de cinq jours, qui paraît assez mal caractérisé et consiste surtout en douleurs lombaires et phénomènes pulmonaires : la fièvre ne dépasse pas 38°. Après huit jours de lit, il se lève et voit s'installer aussitôt des œdèmes qui occupent

1. Contribution à l'étude des œdèmes chroniques non médicaux des membres inférieurs, par P. Stricker, interne des hôpitaux de Strasbourg, et J. de Girardier, interne des hôpitaux de Lyon (Travail de la Clinique chirurgicale A de la Faculté de Strasbourg).

les deux membres inférieurs, remontant jusqu'à la ceinture. Devant cette réapparition impressionnante des œdèmes, le malade est immobilisé de nouveau en gouttière pendant trois mois jusqu'en juin. Ce repos les fait diminuer.

On ne trouva jamais d'albumine dans ses urines et devant la nature mal caractérisée de cette soi disant phlébite, bien que le Wassermann fût négatif, on institua dès les premières semaines un traitement antispécifique : son action ne paraît pas évidente.

En août, la guérison semble acquise, les œdèmes ayant cédé au repos prolongé, mais la reprise de la marche et la station debout les font réapparaître. Depuis lors le malade ne quitte pas l'hôpital et est incapable de se remettre à un travail quelconque. Tous les traitements médicaux institués (régime et médicaments) en vue de faire disparaître cet état ont échoué.

A l'entrée dans le service, l'œdème occupe les deux membres inférieurs, prédomine aux jambes et devient surtout apparent dans la station debout. Il existe un état d'infiltration des téguments sans véritable godet d'empreinte. Sur les jambes s'étalent de fines varicosités veineuses qui se prolongent vers les fosses iliaques, formant sur les cuisses un véritable réseau cutané de circulation collatérale. Il existe également sur le dos une circulation complémentaire qui occupe toute la région lombaire et dont les arborisations vont se perdre vers la pointe de l'omoplate.

Lorsque le malade est resté debout quelques heures, le volume des membres inférieurs augmente et l'œdème

garde l'empreinte du doigt. Une teinte violacée envahit tout le membre.

Le malade éprouve une sensation de lourdeur et de fatigue, sans ressentir de douleurs véritables.

Il n'y a pas de troubles trophiques. Les artères battent bien, les indices oscillométriques sont de 7 1/2 pour la jambe droite, de 8 1/2 pour la jambe gauche, de 5 pour la cuisse droite et de 4 pour la cuisse gauche. La pression capillaire est normale aux orteils comme aux doigts (10 à 11 au tonomètre de Gärtner).

Devant ce tableau clinique, qui faisait penser à un obstacle au niveau de la veine cave inférieure, M. Leriche décide une intervention exploratrice.

Intervention le 29 mars 1924. — Anesthésie rachidienne. Grande incision sous-ombilicale médiane.

Un grand nombre de veines pariétales nécessitent une hémostase minutieuse. Position de Trodelenburg, l'S iliaque est flasque et violacé, les deux fosses iliaques sont remplies sous le péritoine d'énormes veines toutes ascendantes et paraissent remplacer la veine iliaque externe, qu'on n'arrive pas à voir et qui est perdue dans la graisse. Incision du péritoine pariétal postérieur au niveau du battement du carrefour aortique, découverte des deux artères iliaques primitives qui sont très adhérentes au tissu cellulaire et à la veine primitive droite qui est complètement sclérosée et vide. Elle est extrêmement sclérosée et vide. Elle est extrêmement difficile à libérer, parce qu'adhérente partout ; on la suit en haut jusque vers la veine cave dont le carrefour paraît bloqué. En la dégageant par en bas,

on rompt une petite veinule qui s'implante sur la veine iliaque primitive gauche.

Celle-ci est presque médiane et paraît la seule veine normale du bassin ; on voit très bien l'orifice d'arrachement qui a 2 millimètres. Il est impossible de le sauturer ou de le ligaturer ; on a beaucoup de peine à y placer latéralement une pince, qui fait l'hémostase d'une façon parfaite.

On sépare la pince de l'artère iliaque par une petite mèche et on revient à la libération de la veine iliaque primitive en haut. De volumineuses veines collatérales empêchent de découvrir l'origine de la veine cave, en somme on ne peut rien faire de plus. Fermeture péritonéale autour de la pince, deux mèches à droite et à gauche. Fermeture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires. — Ablation de la pince à demeure au sixième jour sans incident. On retire la dernière mèche au huitième jour sans hémorragie. Le malade est en bonne voie de guérison, lorsqu'au douzième jour, brusquement, sans cause provocatrice il se produit une hémorragie secondaire très importante qui oblige à réintervenir d'urgence.

Réintervention. — Anesthésie à l'éther. Incision latérale para-péritonéale. Découverte des vaisseaux iliaques externes qui sont pris dans un tissu oedémateux. En le suivant de proche en proche, on arrive au carrefour iliaque. Une pince est mise dans le trajet abdominal ancien pour repérer l'emplacement exact de la zone où avait porté la première exploration. Elle fait réapparaître une abondante hémorragie veineuse. Devant l'impossibilité de

voir son origine, on est amené à lier l'artère iliaque primitive pour découvrir les veines sous-jacentes. Trois pinces arrêtent l'hémorragie juste au voisinage de la bifurcation iliaque. On laisse les pinces à demeure. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Bronchiolite diffuse des deux poumons. Rien à signaler aux autres organes.

Veine cave (fig. 4). A 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'embouchure des veines rénales, la veine cave est cloisonnée en son milieu par des brides à direction antéro-postérieure. Entre les cordages de ce cloisonnement, on aperçoit des petites grappes de nodosités grisâtres, rappelant par leur conformation les végétations de l'endocardite granuleuse ou verruqueuse. De chaque côté, la lumière est libre sur une étendue d'environ 2 centimètres. Au-dessous, ce cloisonnement devient plus important. Toute la partie gauche de la veine cave jusqu'au niveau de la bifurcation iliaque est oblitérée par un thrombus pariétal, de date ancienne, qui ne laisse persister dans la partie droite de la veine qu'une rigole partiellement perméable. Le thrombus est rattaché à l'endoveine par de fins tractus plus ou moins irréguliers, entre lesquels on aperçoit toujours ces mêmes formations en grappe qui se détachent assez facilement au cours des manipulations.

Au niveau de la bifurcation des iliaques, l'oblitération est totale.

« La veine iliaque primitive droite et la veine iliaque externe » sont également le siège d'un processus inflammatoire ancien. Sans être régulièrement oblitérées, elles présentent de nombreuses brides qui les cloisonnent en

tous sens, réalisant une sorte de réseau caverneux (1). A différents niveaux, on trouve entre les brides, pour la plupart beaucoup plus épaisses que celles de la veine cave, des thrombus rouges de formation récente qui se prolongent dans la veine hypogastrique et leurs collatérales.

La veine iliaque primitive gauche présente des lésions analogues à celles de la droite, mais elle est oblitérée en totalité par des caillots récents.

Artères. — L'aorte et l'artère iliaque primitive gauche sont libres. L'artère iliaque primitive droite contient un caillot récent remontant à 6 centimètres au-dessus de la ligature et s'étendant dans la partie distale jusque dans la fémorale et ses branches de bifurcation.

Plusieurs coupes microscopiques ont été faites par l'un de nous dans le laboratoire d'histologie du Dr P. Bouin.

Examen histologique (fig. 2): COUPE A. — Les parois de la veine (adventice et média) sont peu modifiées dans leur aspect général.

De rares néo-vaisseaux dissocient par places les fibres musculaires de la média. Le tissu conjonctif qui sépare ces fibres ne contient que très peu de cellules inflammatoires. L'intima est normale à droite et à gauche de la coupe. Vers le milieu de la veine, les brides conjonctives qui cloisonnent la lumière dans le sens antéro-postérieur

1. Cette disposition correspond à ce que Kauffmann désigne sous le nom de « sinuöse Umwandlung » ou « cavernöse Metamorphose » ; voir la page 89, figure 76, dans son livre « Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie » (Berlin 1922). Veine iliaque primitive et veine hypogastrique chez une jeune femme morte de pneumonie caséuse.

sont constituées par un tissu riche en fibres, pauvre en éléments cellulaires, et parcouru par de petits néo-vaisseaux sans parois nettement différenciées. C'est l'image typique d'un thrombus de date ancienne, mais qui présente la particularité d'être très déchiqueté.

COUPES B et C (fig. 3). — A ces endroits, le thrombus bloque toute la partie gauche de la veine. Il est complètement adhérent à la paroi antérieure et relié à la paroi postérieure par de fins tractus conjonctifs. On y rencontre du pigment ocre en grande quantité.

COUPE D (fig. 4). — A la partie inférieure de la veine cave et au niveau de sa bifurcation, l'oblitération est complète. Elle est réalisée par un tissu conjonctivo-vasculaire qui présente par endroits des vaisseaux secondaires plus importants à paroi élastique bien développée. On y retrouve du pigment ocre. La limitante élastique interne n'est reconnaissable qu'à certains endroits, et il est extrêmement difficile de retrouver les différentes couches de la veine, qui sont transformées en un bloc de tissu scléreux.

Les fibres musculaires de la média ont disparu. Dans toute cette masse, on trouve de nombreux foyers de cellules rondes, inflammatoires. En bordure de la coupe, il existe quelques foyers de globules blancs polynucléaires, au milieu desquels on reconnaît de nombreux cocci et autres éléments microbiens allongés. Une grande cellule géante d'aspect banal est visible au sein de l'un de ces foyers inflammatoires.

COUPE E (fig. 5). — Les coupes des veines iliaques sont très semblables entre elles. Elles possèdent une adventice et une média riches en foyers inflammatoires. Les fibres

musculaires de la média encore très reconnaissables, sont dissociées par de très nombreux tractus conjonctivo-vasculaires. C'est ici que les thrombus pariétaux présentent le maximum de ramifications. L'axe de ces travées est constitué par un tissu conjonctif scléreux, dense; leur bordure contient en outre de très fines fibres élastiques.

OBSERVATION N° 10 (1).

Trois cas d'embolies post-opératoires.

Le 13 octobre 1913, cinq jours après une cure radicale de hernie chez un jeune homme de 15 ans, survenait une embolie pulmonaire suivie de mort très rapide.

Le 20 juin 1922, un employé du P. L. M. âgé de 27 ans, opéré par moi de hernie inguinale droite avec rachianesthésie, était également atteint d'embolie pulmonaire à issue mortelle. J'ai appris au moment de sa mort qu'il était le père du premier.

Le 15 février 1928, un jeune homme opéré de hernie inguinale droite, attribuée à un effort au cours du travail, présentait deux jours après l'opération des symptômes d'embolie pulmonaire. Le nom me frappa. C'était un troisième frère. Il ne mourut pas malgré un foyer de gangrène pulmonaire avec pleurésie putride.

Une des sœurs, opérée par moi, d'appendicite, n'eut aucun accident post-opératoire, mais après un accouchement, en 1926, elle fit une double phlébite.

1. Moncany, *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, séance du 16 novembre 1928.

Père mort à 63 ans, mère opérée pendant la guerre de hernie étranglée, sans incidents.

Donc prédisposition herniaire familiale, et, plus grave, prédisposition phlébitique atteignant toute une famille, avec embolies post-opératoires chez trois fils, mortelles dans 2 cas.

Les phlébites de la veine cave inférieure.

Les phlébites de la veine cave inférieure sont rares. La plupart d'entre elles ont été observées au cours de complications obstétricales. Exceptionnellement primitives, elles sont en règle consécutives à la marche ascendante d'une thrombo-phlébite iliaque.

Symptomatologie.

Au cours de la phase aiguë, on voit un œdème énorme envahir rapidement les membres inférieurs, puis cet œdème, dans les jours qui suivent, régresse en même temps que s'établit une circulation collatérale au niveau de la paroi abdominale.

Pour Gilbert et Villaret, cette circulation collatérale prend souvent une disposition typique ; elle dessine trois réseaux sur la paroi abdominale : un réseau médian qui va de l'ombilic et de la partie interne du pli inguinal à l'épigastre, et deux réseaux latéraux étendus de la partie externe du pli de l'aîne au creux de l'aisselle. Souvent aussi, deux réseaux postérieurs cheminent de part et d'autre de la colonne vertébrale.

Dans toutes ces voies de dérivation, la circulation se fait de bas en haut.

Variétés. — Si la phlébite siège au-dessus de la terminaison des veines rénales, apparaissent en plus de l'albuminurie et des hématuries.

Si le segment sus-hépatique de la veine cave est à son tour atteint, on voit survenir une hépatomégalie congestive avec ictère ainsi qu'un syndrome d'hyper-tension portale avec ascite, splénomégalie, hématomèses et melæna.

Évolution. — Dans ces deux dernières formes, la guérison est absolument exceptionnelle; lorsque le segment inférieur est seul atteint, la mortalité est encore de 70 à 80 %, par embolie ou asystolie. Quand la guérison survient, il persiste en règle des troubles importants.

SÉQUELLES DES PHLÉBITES DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE.

1^o *Au niveau des membres inférieurs.* — On rencontre habituellement un œdème chronique, assez dur, remontant jusqu'à la région inguinale. Cet œdème s'atténue sans disparaître complètement par le repos. Il s'accompagne de troubles névritiques, trophiques et vaso-moteurs. La pathogénie exacte de ces séquelles est mal connue : en effet, l'oblitération de la veine cave inférieure n'est pas grave par elle-même. De nombreux chirurgiens ont eu l'occasion de ligaturer

son segment inférieur sans incidents notables. O.-G. Pfoff, dans un travail sur la ligature de la veine cave inférieure (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, volume XL, N° 5, mai 1926), rapporte 19 cas de ligature totale : dans presque tous les cas où la ligature a porté au-dessous des veines rénales, les opérés ont guéri complètement sans trouble de la circulation.

Une thrombo-phlébite, même de la veine cave inférieure, peut guérir sans séquelles. Le malade de Thomas (de Bresler) en est un exemple : il présentait une circulation collatérale de l'abdomen, typique, des œdèmes considérables des membres inférieurs ; le tout disparut en cinq semaines. Son autopsie, faite quinze ans plus tard, vint confirmer l'oblitération ancienne de la veine cave inférieure.

Pour le professeur Leriche, c'est l'altération du sympathique péri-veineux qui est le principal responsable des séquelles post-phlébitiques. Il a publié d'excellents résultats obtenus grâce à la résection du segment de veine thrombosée.

2° *Au niveau de la paroi abdomino-thoracique*, les réseaux veineux que nous avons vus à la phase aiguë persistent la plupart du temps.

3° *L'encombrement du système circulatoire de la veine cave supérieure* a été mis en évidence par le professeur Villaret, grâce à l'étude de la pression veineuse.

COMMENT LE SANG PASSE-T-IL DU SYSTÈME CAVE INFÉRIEUR
DANS LE SYSTÈME CAVE SUPÉRIEUR ?

Pour le professeur Villaret, c'est grâce aux varices abdomino-thoraciques.

M. Leriche a montré qu'il se formait en cas d'oblitération de la veine cave inférieure un très riche réseau de veines musculaires profondes. Un exemple typique en est donné dans l'observation N^o 9 (malade opéré par M. Leriche).

Chez les malades de nos observations, nous pensons qu'il doit en être ainsi. Lorsqu'on leur demande de contracter leurs muscles abdominaux, instantanément leurs varices abdomino-thoraciques se gorgent du sang, chassé par la contraction de la paroi musculaire.

Ce réseau veineux profond nous paraît devoir jouer un rôle essentiel comme voie collatérale compensatrice.

Il ne nous a point été possible chez nos malades de prendre leur pression veineuse. Son étude nous aurait permis de vérifier l'encombrement de la circulation cave supérieure sur lequel a insisté le professeur Villaret. Cependant cette gêne circulatoire cave supérieure se traduit cliniquement chez le malade de l'observation N^o 2 par un gonflement œdémateux du bras et surtout de la main droite qui apparaît lorsque le malade est fatigué.

Pronostic.

Quel sera l'avenir éloigné des malades de nos observations ?

Essayons de l'envisager en faisant toutes réserves bien entendu.

Au point de vue fonctionnel, les troubles paraissent fixés, ils n'ont pas évolué depuis trois ans et il semble que, s'il ne faut pas compter sur une amélioration importante, on ne doit pas non plus en redouter l'aggravation, hors le cas d'une nouvelle poussée de phlébite.

Au point de vue vital, leurs lésions nous paraissent compatibles avec une existence prolongée, mais ici encore une récurrence de l'affection serait particulièrement grave.

Traitement.

Le professeur Leriche a opéré quelques malades qui présentaient des troubles circulatoires dus à l'obstruction des veines profondes du bassin. Il a obtenu ainsi quelques améliorations. Cependant nous ne pensons pas que nos malades bénéficieraient d'une intervention chirurgicale.

En effet, leur infirmité leur permet de mener une existence presque normale. Par contre il faudrait s'attendre à trouver de grandes difficultés opératoires : leurs lésions veineuses complexes anciennes, ainsi que l'existence de nombreuses veines collatérales

profondes, rendraient fort dangereuse une intervention chirurgicale, même simplement exploratrice.

Enfin, sur ce terrain d'hérédité veineuse, l'opération pourrait être à l'origine d'une nouvelle poussée phlébitique.

Un traitement médical bien conduit peut rendre de grands services à nos malades. Nous en reparlerons dans le chapitre sur le traitement des « Phlébites familiales ».

Les phlébites familiales.

Il a été publié de nombreuses observations de phlébites d'origine familiale et l'existence d'un terrain héréditaire prédisposant aux phlébites est une notion généralement admise dans les manuels classiques.

Ce terrain héréditaire a été appelé suivant les auteurs : Hérédité veineuse (Hirtz et Hennequin), Constitution ou prédisposition veineuse héréditaire, Insuffisance vasculo-plasmatique (P.-E. Weil et M. Bloch), Fragilité veineuse (L. Gaugier), Insuffisance veineuse (Delater et Hugel).

Au point de vue clinique, ces phlébites d'origine familiale ont souvent une allure grave, par l'importance des lésions veineuses, par leur évolution prolongée et la fréquence de leurs récidives.

Le professeur P. Carnot en a publié plusieurs exemples dans l'*Avenir Médical* du 30 mars 1930. Nous reproduisons deux de ses observations.

A ce propos, l'on peut se demander si les formes graves et récidivantes de phlébite, que Vaquez a décrites sous le nom de « septicémie veineuse subaiguë », ne survenaient point chez des malades qui avaient des antécédents familiaux. En réalité, il est fréquent de ne retrouver chez eux aucune hérédité

veineuse, et il est impossible à l'heure actuelle de dire dans quelles proportions la prédisposition aux phlébites est acquise ou héréditaire.

RAPPEL HISTORIQUE.

Dès avant 1900, Hanot, puis Landouzy avaient insisté sur la fréquence des phlébites dans certaines familles.

Funck-Brentano rapporte dans la *Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie*, année 1900, l'histoire d'une famille, où la grand'mère, la mère et les deux filles furent atteintes de phlegmatia alba dolens post-puerpérale.

Hirtz et Hennequin (*Bulletin médical*, année 1901, p. 389) ont pu observer nombre de faits de phlébites familiales. Ils concluent qu'à côté de l'hérédité cardiaque, il faut placer l'hérédité veineuse.

Depuis, Laubry et Walser, Delater et Hugel, le professeur Carnot et de nombreux autres auteurs sont venus rappeler cette notion.

Les causes immédiates des phlébites d'origine familiale.

Les phlébites d'origine familiale ont presque toujours une cause déterminante précise qu'il est presque toujours facile de mettre en évidence.

RÔLE DE L'INFECTION.

L'infection est la cause occasionnelle capitale. On la retrouve à l'origine de presque toutes les phlébites familiales. On peut rencontrer :

des plaies infectées : l'enfant de notre observation N^o 2 a fait son affection à la suite d'écorchures infectées au niveau de ses jambes ;

la puerpéralité : elle est très souvent rencontrée à l'origine des thromboses familiales. Dans toutes les familles à phlébites, on retrouve une ou plusieurs phlegmatia alba dolens post-puerpérales ;

la grippe : c'est une cause assez fréquente. La phlébite de l'enfant de notre observation N^o 1 est consécutive à une broncho-pneumonie grippale ;

la colibacillose, les entérococcies : nous verrons que ces infections peuvent jouer un rôle important comme causes prédisposantes, en étant à l'origine d'une endophlébite latente des plexus veineux du petit bassin. Elles peuvent être aussi des causes occasionnelles, comme ce fut le cas de cette fillette à hérédité chargée qui fit une phlébite à la suite d'une entérite : observation N^o 3 ;

d'autres infections plus rares : la *blennorragie*, la *typhoïde* se trouvent toutes les deux à l'origine de phlébite chez le malade de l'observation N^o 8. Il s'agit là de faits exceptionnels. Le *rhumatisme articulaire aigu*, la *sypilis* peuvent se rencontrer. La *tuberculose* est un peu plus fréquente ; dans l'observation N^o 7,

elle est à l'origine d'une phlébite familiale. Les oreillons ne se compliquent que d'une façon exceptionnelle de phlébite. C. Hirtz et Salomon rapportent dans la Soc. méd. des Hôp. (20 décembre 1912) une observation très curieuse de phlébite familiale d'origine ourlienne : une femme, son mari et sa belle-sœur firent une phlébite après avoir contracté les oreillons. Ces auteurs font remarquer à ce sujet que l'hérédité veineuse était insuffisante à tout expliquer, puisque le mari et la femme n'avaient point d'ascendance commune et ils croient que le virus ourlien touche plus facilement les veines au cours de certaines épidémies.

LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES.

Il faudra redouter les thrombo-phlébites post-opératoires dans les familles à hérédité veineuse chargée. Elles sont en effet très fréquentes. Nous en citons un exemple dans l'observation N° 4. Moncany (*Bulletins et Mémoires de la Soc. des Chirurgiens de Paris*) rapporte qu'il eut à déplorer successivement chez trois frères une embolie post-opératoire. Nous reproduisons un extrait de son article dans l'observation N° 10.

LES INTOXICATIONS.

La goutte, étant parfois héréditaire, doit être à l'origine de certaines phlébites familiales ; nous n'en avons cependant pas trouvé d'observation.

Les injections sclérosantes ont fréquemment déter-

miné des poussées de phlébite chez les sujets atteints de fragilité veineuse héréditaire. Ces accidents sont presque la règle lorsque ces malades ont déjà fait une phlegmatia alba dolens.

Il faudra également surveiller les injections de novarsénobenzène dans le traitement de la syphilis chez les prédisposés ; les phlébites de l'humérale dues à cette cause sont loin d'être exceptionnelles.

Enfin, Léon Mabile croit que les phénomènes anaphylactiques peuvent avoir un rôle dans l'étiologie de quelques phlébites à répétition ; il a vu des poussées phlébitiques succéder à certains troubles digestifs avec une brusquerie et une régularité qu'il juge caractéristiques.

En résumé, il faut surtout retenir qu'à côté de l'infection, qui reste la cause déterminante capitale, les interventions chirurgicales et les injections intra-veineuses sont assez fréquemment la cause directe de l'évolution d'une phlébite familiale. Chez les sujets à hérédité chargée, il ne faudra les pratiquer que si elles sont rigoureusement indispensables.

Les particularités cliniques des phlébites familiales.

L'évolution d'une phlébite d'origine familiale peut ne se différencier en rien de celle d'une phlébite ordinaire. Cependant les formes cliniques graves sont fréquentes, soit que les lésions veineuses aient une exten-

sion locale rapide (processus de phlébite rampante de Delater et Hugel), soit qu'elles essaient à distance, prenant l'aspect clinique que Vaquez a décrit sous le nom de « septicémie veineuse subaiguë », soit enfin que, par leurs récides, elles interdisent toute activité aux malades.

FORMES CLINIQUES GRAVES

PAR LA GRANDE EXTENSION LOCALE DES LÉSIONS VEINEUSES.

Chez ces malades prédisposés, très probablement par des altérations veineuses héréditaires, les lésions de thrombose s'étendent rapidement le long de la paroi veineuse et l'on assiste presque toujours à l'apparition d'une phlébite double. Dans un article consacré au *Mécanisme pathogénique des Phlébites* (*Presse Médicale*, année 1930, p. 436) G. Delater et Hugel ont désigné ce processus par l'expression heureuse de « Phlébite rampante ». Nous reproduisons ici l'excellente description qu'ils en donnent :

« La phlébite se propage donc, pour ainsi dire, en rampant dans les tuniques du vaisseau : et le caillot la suit, rampant aussi à la vitesse d'extension du dépoli endothélial.

« De proche en proche, inflammation pariétale et caillot gagnent des veines plus importantes, d'abord au voisinage du foyer infectieux, puis à distance : veine utérine, sinus latéral... Il arrive que le vaisseau malade soit affluent d'une grosse veine au courant rapide : les dernières stratifications, fragiles encore, battues par le flot

sanguin, se laissent fragmenter, émigrent vers le ventricule droit et le poumon ; c'est l'embolie, inattendue quand la progression le long des arborisations de la veine émissaire (utérine par exemple) s'est faite insidieusement.

« D'autres fois, le processus thrombo-phlébitique s'étend sur les parois de la grosse veine, en amont ou en aval de l'affluent, et peut causer l'oblitération du vaisseau : alors des symptômes cliniques accusent la gravité de cette localisation. Considérons qu'elle porte sur la veine iliaque interne, en provenance de l'utérine ; la thrombo-phlébite rampante compromet d'abord la circulation dans les affluents de l'iliaque interne ; aggravée de troubles neuro-humoro-vasculaires, elle cause l'œdème des régions sacrée, pubienne, inguinale. Parvenue au confluent avec l'iliaque externe, elle marque l'atteinte de ce vaisseau par des symptômes beaucoup plus caractéristiques : la *phlegmatia alba dolens* de la femme en couche par exemple.

« L'œdème s'accroît rapidement de l'aîne à la cuisse, au jarret, aux malléoles, traduisant, ici aussi, beaucoup plus un retentissement neuro-humoro-vasculaire périphérique de l'irritation pariétale qu'un simple obstacle à la circulation de retour.

« L'inflammation suit le trajet rectiligne de la fémorale plutôt que le chemin détourné de la saphène affluente ; celle-ci peut être atteinte cependant et on voit une douleur et un empâtement rouge progresser sur la face interne de la cuisse en direction de la jambe.

« Mais la phlébite rampante peut aussi, quelquefois, des-

ceindre en même temps le long des parois de la grosse veine iliaque primitive ; elle parvient à la fourche où confluent les deux collecteurs des membres inférieurs, remonte sur l'iliaque primitive opposée, et cause cette phlébite en étrier si redoutée des malades et des médecins. Quand en effet une phlegmatia ne reste pas simple, c'est dans le membre inférieur opposé qu'elle s'accompagne, presque toujours, d'un foyer secondaire (plus de 95 fois % : Vaquez).

« Tel est le mécanisme selon lequel s'établit et se propage le processus thrombo-phlébitique dans les conditions les plus habituelles et les plus graves. »

Les signes généraux ont une évolution parallèle à celle des lésions locales. La fièvre et la tachycardie du début, au lieu de céder au bout de quelques jours, se prolongent pendant qu'apparaissent les signes insolites de l'atteinte des veines du bassin (douleurs pelviennes, pollakiurie) et que l'autre jambe s'enfle à son tour. Enfin, après une durée variable allant de un à plusieurs mois, lorsque le cours de la maladie n'est pas interrompu par une embolie ou des accidents infectieux, l'on assiste à l'amélioration des signes généraux, puis les signes locaux s'atténuent lentement à leur tour.

Parfois, l'évolution est beaucoup plus capricieuse. La maladie débute par une légère poussée phlébique, qui semble s'améliorer rapidement, lorsque survient une nouvelle poussée : la température remonte, le pouls s'accélère, la douleur se réveille,

l'œdème augmente. Six ou huit rechutes successives peuvent apparaître ; l'affection peut durer des mois, pendant que le processus phlébitique « rampe » d'une veine à l'autre.

C'est ainsi que la mère et les deux enfants, dont nous rapportons l'histoire dans nos observations, ont subi une immobilisation allant de quatre à six mois.

FORMES CLINIQUES A TYPE DE « SEPTICÉMIE
VEINEUSE SUBAIGUË ».

Dans cette forme, les lésions phlébitiques vont se localiser sur des segments veineux éloignés les uns des autres. Les veines atteintes sont en général superficielles et souvent déjà variqueuses.

L'évolution de la maladie faite de poussées successives, est très longue. L'affection peut durer deux années, pendant lesquelles le tableau clinique ne cesse d'être impressionnant. Les quatre membres peuvent être atteints en même temps (forme quadriplégique de Vaquez) ; on peut voir apparaître une série d'embolies (forme hémoptoïque de Vaquez).

Cependant les malades finissent souvent par guérir et les séquelles définitives sont souvent moindres que dans la forme précédente.

Dans l'observation N° 7, tirée de la publication du professeur Carnot, nous donnons de ces formes graves un exemple particulièrement suggestif.

FORMES CLINIQUES GRAVES PAR LEURS RECHUTES
SUCCESSIVES.

Il s'agit de malades qui font plusieurs phlébites successives, qui chaque fois évoluent et guérissent dans les délais normaux, mais récidivent à la moindre occasion. Une véritable infirmité peut en être la conséquence. Nous en citons un exemple dans l'observation N^o 8, extraite encore de la publication du professeur Carnot.

En résumé, ces formes cliniques graves, qui surviennent souvent, nous l'avons vu, en dehors de toute hérédité veineuse, sont fréquentes et doivent être particulièrement redoutées lorsqu'on se trouve en présence d'une diathèse veineuse familiale.

**Comment peut-on expliquer
la diathèse veineuse familiale ?**

Lorsque, chez un malade atteint de phlébite, l'on veut rechercher la raison de sa maladie, l'on retrouve facilement la cause immédiate qui est en règle un état infectieux, mais il est rare de pouvoir mettre en évidence des causes prédisposantes. Il en est de même au cours des phlébites familiales, mais ici l'existence de causes prédisposantes est certaine et les médecins parlent de « diathèse veineuse familiale », de « fragilité veineuse héréditaire », sans toutefois en expliquer la nature. Certains auteurs ont cherché à connaître

quels étaient ces troubles, transmissibles par hérédité, qui, en altérant le sang et la paroi veineuse, prédisposaient aux phlébites. Nous allons passer en revue quelques-unes des idées qui ont été émises.

LA DYSCRASIE ENDOTHÉLIO-PLASMATIQUE.

En 1920, P.-E. Weil et M. Bloch (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 1295, année 1920 : Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques) ont insisté sur l'existence d'un syndrome constitué par l'association de troubles veineux et sanguins.

Parmi les tares sanguines, on retrouve :

L'absence ou la rareté des hématoblastes ;

L'irrtractilité du caillot avec un temps de coagulation normal ;

La prolongation du temps de saignement.

Il existe quelques signes négatifs : la résistance globulaire ainsi que la vitesse de sédimentation des éléments figurés sont normales.

Un autre élément important de ce syndrome est la variabilité que présentent ces divers examens suivant que le malade se trouve en état de crise ou non.

L'existence de tares vasculaires se traduit par :

Le signe du lacet, toujours nettement positif ;

Les varicosités ou les varices volumineuses que présentent souvent ces malades.

Cliniquement, on se trouve en présence d'états d'hémorragie chronique, qui viennent parfois se compliquer de thromboses sanguines. Nous rapportons une des observations publiées par ces auteurs.

Ces successions de thromboses et d'hémorragies seraient expliquées par la grande instabilité du sang chez ces sujets. Rien dans ces états ne rappelle l'infection.

P.-E. Weil et M. Bloch nomment ce syndrome « dyscrasie endothélio-plasmatique ». Cette constitution veineuse et sanguine leur paraît héréditaire. Elle persisterait durant toute la vie des malades, qui restent exposés par l'instabilité de leur sang et la fragilité de leurs veines à faire soit des hémorragies, soit des phlébites ; une simple intoxication alimentaire est capable de déclencher des crises. Des troubles glandulaires sont fréquemment associés et de nombreux malades ont été améliorés après administration d'extrait thyroïdien et hypophysaire.

Quelques cas de phlébites familiales doivent être classés dans la dyscrasie endothélio-plasmatique, mais un petit nombre seulement ; en effet, on ne trouve pas de troubles sanguins dans la plupart des phlébites d'origine héréditaire, où par contre l'état infectieux est évident.

RÔLE DE LA SYPHILIS ET DE LA TUBERCULOSE.

Chez des hérédo-syphilitiques, Anderson et Birch-Hirschfeld ont signalé au niveau de la veine ombilicale des lésions d'endo-phlébite relevant de la syphilis. Il s'agit là de faits rares et ce n'est pas ce que l'on entend d'ordinaire par phlébites héréditaires.

La tuberculose et la syphilis ont été incriminées

dans l'étiologie de certaines altérations veineuses et sanguines. En réalité, on ne retrouve que rarement ces affections dans les antécédents des malades qui font des phlébites familiales. Cependant, elles peuvent créer certaines lésions des glandes endocrines, dont nous allons voir le rôle plus loin.

HÉRÉDITÉ DE TERRAIN ARTHRITIQUE.

Les arthritiques sont prédisposés aux phlébites. Pour Perrin, Weil et Boyé, Doyon, c'est surtout le foie qui est touché dans sa fonction anti-thrombotique.

Les arthritiques présentent d'autre part souvent des lésions glandulaires.

La goutte donne des phlébites d'allures particulières. Dans les familles de gouteux, nous devrions observer des phlébites familiales, nous n'avons cependant pas retrouvé d'observation de ce genre.

HÉRÉDITÉ DE TROUBLES SYMPATHICO-ENDOCRINIENS.

Le foie sécrète constamment de l'anti-thrombine. Pour Nolf, l'endothélium veineux est producteur de thrombine et il s'établirait à son avis un équilibre entre ces deux tissus, les lésions de l'un entraînant l'altération de l'autre.

Les sécrétions hypophysaires et thyroïdiennes jouent un rôle important dans l'équilibre tonique des parois veineuses. Les acromégaliques en particulier sont fréquemment atteints de varices.

L'influence de la sécrétion ovarienne paraît évidente : des poussées variqueuses sont de règle au moment de la puberté, des menstruations, des grossesses et de la ménopause.

Le système sympathique semble lui aussi jouer un rôle important dans la pathogénie des phlébites : il tient sous sa dépendance la tonicité et la sensibilité des veines et Sicard et Gaugier ont montré qu'il y avait un parallélisme étroit entre la sensibilité d'une veine et sa fragilité vis-à-vis des intoxications et des infections.

C'est en entraînant des altérations de la paroi veineuse, consistant surtout dans l'atrophie des tissus conjonctifs et musculaires, qu'agiraient, pour certains auteurs, le terrain arthritique et les troubles sympathico-endocriniens.

En pratique, il est difficile de juger de l'importance de l'hérédité de ces troubles ; ils devront cependant être recherchés et traités chez tous les membres d'une « famille à phlébites ».

RÔLE DES MALFORMATIONS VEINEUSES HÉRÉDITAIRES.

Il est des familles où les varices sont particulièrement fréquentes et, comme celles-ci sont un point d'appel pour l'infection, l'on comprend aisément que plusieurs phlébites successives dans la même famille peuvent n'avoir point d'autre origine. Nous en citons un exemple dans l'observation N° 4 extraite d'une publication de Schwartz et Schil, dont nous allons parler.

Anselme Schwartz et Louis Schil, dans un article intitulé « *Les phlébites après les opérations gynécologiques* » (*Paris Médical*, année 1927, p. 587), ont montré la fréquence de l'endophlébite latente au niveau des plexus veineux du petit bassin. Ces auteurs voient l'origine de cette infection atténuée dans l'inflammation chronique du rectum ou des voies génitales.

Delater et Hugel ont repris ces idées et ils estiment que la stase sanguine et les lésions d'endophlébite latente sont des conditions idéales pour l'évolution des « phlébites rampantes » d'allure grave.

Nous nous sommes demandé si quelques cas de phlébites familiales ne seraient pas la conséquence de dilatation variqueuse héréditaire des veines profondes du petit bassin, qui prédisposeraient aux phlébites par la stase sanguine et leur atteinte fréquente d'endophlébite chronique. Cette hypothèse expliquerait la fréquence et la gravité des phlébites doubles d'origine familiale.

En résumé, dans la plupart des cas particuliers, il est impossible de préciser le mode d'action de l'hérédité veineuse et celle-ci ne se traduit le plus souvent que par la virulence qu'elle communique à l'infection.

Traitement des phlébites lorsqu'il existe une diathèse veineuse familiale.

TRAITEMENT PRÉVENTIF.

Chez tous les membres d'une famille atteinte de diathèse veineuse, il faudra rechercher par un examen

clinique minutieux les troubles susceptibles de favoriser l'apparition d'une phlébite.

On fera un examen de sang et l'on remédiera à l'hypo- ou à l'hyper-coagulabilité.

La syphilis héréditaire sera traitée le cas échéant ; nous avons vu qu'elle n'est pas fréquente.

Si ces malades présentent des altérations du foie ou des reins, la goutte, la gravelle, et d'une façon générale l'une des affections classées dans l'arthritisme, ils bénéficieront d'un régime de désintoxication et d'une cure thermale à Vichy, Evian, Vittel, etc...

Les fonctions des glandes à sécrétion interne seront surveillées et traitées ; l'ovaire, les glandes thyroïdiennes et hypophysaires semblent le plus souvent en cause.

S'il existe un déséquilibre vago-sympathique, l'atropine, la génésérine, la valériane et le gardénal pourront amener de notables améliorations.

Il est des circonstances où le traitement préventif présente une importance particulière.

Lorsqu'il existe des varices : l'on donnera des conseils d'hygiène précis : les malades devront éviter : la station debout prolongée, les talons trop hauts, l'exposition à la chaleur ; la constipation sera particulièrement surveillée. Le médecin déconseillera les massages et tout traitement mécanique capable d'irriter les varices trop sensibles de ces sujets.

L'intrait d'hamamélis, de marron d'Inde, d'hydrastis canadensis, de viburnum passiflorum sera prescrit en potion ou en application locale sous forme de pom-

made résolutive. Il ne faut pas trop attendre de cette thérapeutique.

La marche lente, les mouvements amples des bras, l'élévation des jambes pendant le sommeil seront conseillés.

L'avis des médecins est partagé sur le port de bas à varices. Delater et Hugel conseillent le bas à mailles qui est invisible et ne gêne en rien la circulation.

Faut-il scléroser les varices de ces malades ? La question est difficile à résoudre : en effet, leurs varices sont un point d'appel pour l'infection et d'autre part les injections sclérosantes risquent de déclencher une poussée phlébitique. Cette décision délicate sera prise par un médecin très au courant de la pathologie veineuse.

Conduite à tenir lors d'un accouchement : Nous avons vu que la puerpéralité était la cause la plus fréquente des phlébites d'origine familiale. L'on essaiera de les éviter par l'asepsie la plus minutieuse. L'apparition de complications veineuses sera particulièrement surveillée.

Lors d'une intervention chirurgicale : Les interventions chirurgicales ne seront effectuées qu'en cas de nécessité absolue. Les auteurs conseillent alors, certains la vaccination préventive, d'autres l'administration de citrate de soude et l'application de sangsues. J.-L. Faure conseille d'intervenir en dehors des épidémies de grippe. Après l'opération, l'on essaiera encore d'éviter par le lever précoce, les thromboses veineuses si redoutées.

Au cours d'une infection aiguë : La grippe, les infections intestinales et gynécologiques, les suppurations locales sont particulièrement à redouter ; l'on abrégera si possible leur durée par un traitement anti-infectieux (vaccins, sérums, médications de choc).

Traitement de la poussée phlébitique.

L'existence d'une diathèse veineuse familiale ne modifiera pas sensiblement les règles thérapeutiques ordinaires. Pendant toute la durée de la phase aiguë, les malades seront immobilisés avec de grandes précautions, à cause de la longue évolution de la maladie. Il faudra bien se garder de prolonger cette immobilisation au delà des délais habituels : une vingtaine de jours après que les derniers signes infectieux se seront éteints. Une crainte exagérée des embolies risquerait de compromettre l'état fonctionnel du membre atteint.

Les premières mobilisations seront particulièrement prudentes. Les massages seront proscrits.

Le professeur Carnot et nombreux autres auteurs conseillent le traitement anti-infectieux : les vaccins polyvalents, anti-colibacillaires, les sérums, médications de choc, suivant les circonstances.

La convalescence se terminera toutes les fois que ce sera possible par une cure thermale : Luxeuil, Bains-les-Bains, Bagnoles-de-l'Orne surtout sont particulièrement recommandés.

S'il persiste des séquelles, elles seront traitées avec

beaucoup de douceur : il faudra toujours se méfier des récidives : les massages, les injections sclérosantes dans les varices post-phlébitiques seront pros-crits. Les malades bénéficieront surtout de cures de repos, de séjours réguliers dans une station thermale et des conseils d'hygiène que nous avons donnés dans le chapitre sur le traitement préventif.

Conclusions.

1° La prédisposition héréditaire aux phlébites est bien établie par de nombreuses observations où l'on voit plusieurs membres d'une même famille faire des phlébites d'allure souvent grave;

2° Les causes prédisposantes susceptibles de se transmettre par hérédité sont très nombreuses, cependant il est toujours difficile de les mettre en évidence dans chaque cas particulier;

3° L'infection est presque toujours retrouvée comme cause immédiate;

4° Lorsqu'il existe une diathèse veineuse familiale, les phlébites prennent souvent une allure clinique grave, caractérisée par :

- a) la grande extension des lésions veineuses locales (fréquence considérable des phlébites doubles);
- b) leur évolution longue et l'apparition fréquente des foyers métastatiques;
- c) la fréquence des récidives;
- d) la gravité des séquelles;

5° Il est nécessaire de fouiller les antécédents de tout phlébitique. L'hérédité veineuse apparaîtra ainsi plus fréquente et sera mieux connue ;

6° Le médecin devra examiner soigneusement tous les membres d'une « famille à phlébites ». Il pourra souvent donner d'utiles conseils de prophylaxie ;

7° Au cours de la phase aiguë, le traitement devra s'inspirer du rôle considérable joué par l'infection dans la pathogénie des phlébites familiales ;

8° Aussi souvent que possible, les malades termineront leur convalescence par une cure thermale.

Vu : le Président de la thèse,
P. CARNOT.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Funck-Brentano.* — Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie, mars 1900.
- Hirtz et Hannequin.* — Hérité veineuse. Phlébites familiales (Bulletin médical, année 1901, p. 389).
- Mirailhé.* — Un cas d'obstruction de la veine inférieure (Gaz. Méd. de Nantes, 1902-1903, XXI, p. 77).
- Jaboulay.* — Thrombose de la veine cave inférieure, circulation collatérale (Bull. Soc. de chir. de Lyon, 1902-1903, VI, p. 62).
- Baudouin.* — Obstruction complète de la veine cave inférieure par suite d'une phlébite remontant à huit mois (Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris, 1904, LXXIX, p. 587).
- Hirtz (G.) et Salomon.* — La phlébite ourlienne (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 20 décembre 1912).
- Comby.* — Oblitération de la veine cave inférieure chez un garçon de 12 ans (Archives de médecine des enfants, t. XX, année 1917, p. 418).
- Weil (P.-E.) et Bloch (M.).* — Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques (Soc. méd. des Hôp. de Paris, séance du 5 novembre 1920, p. 1295).
- Barbé (M.).* — A propos d'un cas de thrombo-phlébite de la veine cave inférieure d'origine puerpérale. Thèse de Paris, 1922, I, 8°, n° 349.
- Delater et Hugel.* — Insuffisance veineuse progressive (Province médicale du 3 juin 1925).
- Leconte.* — Art. Phlébites, t. 4, p. 404 (année 1926) du Traité de Pathologie médicale publié sous la direction de : Emile Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.
- Schwartz (Anselme) et Schil (Louis).* — Les phlébites après les opérations gynécologiques (Paris Médical, année 1927, p. 587).

- Stricker et Girardier (de)*. — A propos d'un cas d'oblitération de la veine cave inférieure. Contribution à l'étude des œdèmes chroniques non médicaux des membres inférieurs (Revue de chirurgie, Paris, LXV, 1927, p. 617).
- Villaret, Rudolf, Mortiny*. — Un cas de compression de la veine cave inférieure avec circulation sous-cutanée collatérale intense, contrôlée par l'étude de la pression veineuse périphérique (Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, LII, 5 avril 1928, p. 581).
- Moucany*. — Bull. et Mém. de la Soc. des chir. de Paris, séance du 16 novembre 1928.
- Coudray*. — Bull. et Mém. de la Société des chirurgiens de Paris, séance du 21 décembre 1928.
- Ducuing*. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Masson et C^{ie}, 1929.
- Delater et Hugel*. — A propos des colibacillooses locales (utérus, veines) par migrations bactériennes entéro-réno-génito-veineuses (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12 avril 1929).
- Carnot (P.)*. — Les phlébo-infections prolongées et récidivantes (Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, leçon du 16 novembre 1929, publié par l'Avenir médical du 30 mars 1930, p. 69).
- Delater et Hugel*. — Mécanisme pathogénique des phlébites (Presse Médicale, année 1930, p. 436).
- Laubry et Walser*. — Syndromes d'atteinte inflammatoire des parois veineuses. Les phlébites (t. III, 1 bis, p. 1.159 du Nouveau Traité de Pathologie interne, publié sous la direction de : Enriquez, Laffite, Laubry, Clovis Vincent).
- Legry*. — Les phlébites, fascicule X, t. III, p. 595, année 1933, du Nouveau Traité de médecine, publié sous la direction de Roger, Vidal et Tessier.

